Jx 1915

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 93

10

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Juillet 1913

PAR

Maxime CANAT

Né le 27 novembre 1884, à Villeveyrac (Hérault)



POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse
- VIRES, professeur, *Président.*
- CARRIEU, prof.
- LEENHARDT, agrégé.
- EUZIÈRE, agrégé.

} *Assesseurs.* (CARRIEU, LEENHARDT, EUZIÈRE)

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE

N° 93 10.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 17 Juillet 1913



PAR

Maxime CANAT

Né le 27 novembre 1884, à Villeveyrac (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- VIRES, professeur, *Président.*
- CARRIEU, prof. — *Assesseurs.*
- LEENHARDT, agrégé. — *Assesseurs.*
- EUZIÈRE, agrégé. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻) . . . . Doyen
SARDA . . . . Assesseur
IZARD . . . . Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales . .	MM. GRASSET (O. ✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. de ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	de ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . .	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LEENHARDT	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIERE
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE
LAGRIFFOUL	DELMAS (Paul).	LISBONNE, ch. des f.

Examinateurs de la Thèse

MM. VIRES, professeur, *prés.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
CARRIEU, *prof.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

M. CANAT.



Au moment de quitter définitivement cette Faculté, il est pour nous un devoir bien agréable à remplir. Nous sommes heureux de venir exprimer à tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Mais nous tenons particulièrement à remercier ceux de nos Maîtres qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Que M. le professeur Vires qui nous fait aujourd'hui l'insigne honneur de présider notre thèse soit assuré de toute notre reconnaissance. Nous n'oublierons jamais les conseils si éclairés que nous avons reçus dans maintes circonstances, et la bienveillance toujours prête à se manifester que nous avons trouvée auprès de lui.

Nous unissons dans le même sentiment de profonde reconnaissance M. le professeur Carrieu. Nous garderons le souvenir des précieux enseignements que nous avons reçus et des marques de bonté qu'il nous a témoignées.

Que M. le professeur agrégé Leenhardt et M. le professeur agrégé Euzière soient assurés de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous font en acceptant de siéger à notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

INTRODUCTION

A la suite d'une leçon clinique sur la paralysie infantile, faite par M. le professeur Vires, à l'Hôpital Général, séduit par les aperçus nouveaux et encouragé par les conseils de notre Maître, nous avons cru faire œuvre utile en apportant notre modeste contribution.

Certes, notre prétention n'est pas de résoudre le problème si captivant de cette maladie ; de nombreux travaux publiés par des hommes de talent viennent chaque jour ajouter un jalon, éclairer d'un jour nouveau une question, faire entrevoir des idées nouvelles.

Notre prétention en la matière est plus modeste. Nous nous sommes efforcé tout simplement de condenser les multiples documents que nous avons pu recueillir, de noter les mémoires les plus récents, et d'en tirer la conclusion qui nous a paru la plus logique.

Après un court historique de la question. nous avons traité les différents chapitres de notre sujet, tâchant de

développer plus spécialement les passages les plus intéressants.

Nous commençons cette ètude un peu brève par quelques observations déja publiées dans divers mémoires, mais qui nous ont paru les plus démonstratives, et faisant le mieux ressortir la diversité des cas.

HISTORIQUE

La paralysie infantile a été signalée, pour la première fois, par Underwood, en 1784. Mais ce n'est qu'en 1840 que cette maladie fut bien étudiée par Heim, qui propose de l'appeler paralysie spinale infantile, rapportant ainsi à la moelle les manifestations que l'on avait observées (1860).

Il faut également citer Rilliet et Barthez (1843), Duchenne de Boulogne (1855), qui furent les premiers en France à décrire la paralysie infantile.

Depuis, elle a été étudiée, tant en France qu'à l'Etranger. Chaque auteur apportant un fait nouveau, signalant une forme particulière, on est conduit à faire d'un syndrome bien défini au début. une maladie complexe, à lésions multiples.

Et c'est ainsi que cette maladie fut désignée sous le nom de *téphromyélite antérieure de l'enfance* par Charcot, de *paralysie myogénique* par Bouchut, de *poliomyélite antérieure aiguë* par Küssmaul (1874).

La première autopsie fut faite par Cornil en 1864. Les recherches anatomiques de ce dernier furent confirmées par Prévost (1865), qui montra les lésions typiques de la moelle. Cet auteur fit des lésions des cornes antérieures de la moelle, la lésion unique et fondamentale de la paralysie infantile. Plus tard, en 1870, Charcot et

Joffroy, et surtout P. Marie (1892), s'élevèrent contre cette idée de la systématisation et montrèrent que les faisceaux des cordons antéro-latéraux étaient également atteints.

A l'heure actuelle, on tend à admettre que la paralysie spinale infantile est une myélite diffuse avec prédominance des lésions sur les cornes antérieures de la moelle, faits confirmés par les constatations anatomo pathologiques actuelles.

Les épidémies qui sévirent dans les pays Scandinaves, en Allemagne, aux Etats-Unis, etc., vinrent éclairer d'un jour nouveau l'étude de la poliomyélite.

La notion d'épidimicité, d'abord peu admise, servit à P. Marie et à Strumpell (1885) pour proclamer la nature infectieuse de la maladie. Medin et surtout Wickman démontrèrent la notion de contagion. Et en 1909, l'inoculation de la poliomyélite au singe, réalisée par Landsteiner et Popper, vint confirmer cette opinion.

Depuis, de nombreux travaux sont venus chaque jour apporter de nouvelles notions. On a essayé de découvrir l'agent spécifique; malheureusement tous les auteurs ne sont pas d'accord et le problème n'est pas encore résolu.

Ainsi, depuis la première description par Heine jusqu'à nos jours, l'étude clinique de la poliomyélite antérieure aiguë a évolué. D'abord, simple maladie dont les symptômes avaient été rattachés à une lésion de la moelle. Puis, grâce aux nombreuses descriptions anatomiques, la systématisation de la lésion abandonnée, remplacée par la notion de myélite diffuse. Ensuite, à la cause banale mise en avant par les anciens auteurs, se substitue peu à peu celle de maladie infectieuse. De sorte que maintenant il est convenu d'admettre que la paralysie spinale infantile est une maladie infectieuse et contagieuse.

OBSERVATIONS

Forme ordinaire

Observation première

(*In* thèse Mme Tinel. Obs. 33, Paris 1911).

Ernestine S..., 5 ans. L'enfant est prise brusquement le 30 octobre au soir de fièvre avec des convulsions qui durent un quart d'heure environ ; la fièvre persiste deux ou trois jours. Le lendemain de la chute de la température on constate une paralysie du membre supérieur gauche, qui régresse au bout de 10 jours.

Examen le 16 novembre : le membre supérieur gauche est paralysé ; aucun mouvement de l'épaule n'est possible , mais il existe maintenant quelques mouvements très limités de flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, et quelques mouvements de la main et des doigts. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Rien au membre supérieur droit, ni au tronc, ni aux membres inférieurs. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hypertension, sans cellules, ni microbes, contenant seulement un peu d'albumine.

A l'examen électrique on constate une réaction de

dégénéresence limitée au biceps, deltoïde et au triceps gauche. Pour les autres muscles, il n'y a que diminution de l'excitabilité électrique.

Evolution : les mouvements reviennent peu à peu en commençant par les fléchisseurs des doigts. Les muscles de l'épaule restent très faibles.

Forme d'emblée

Observation II

(*In* thèse Mme Tinel. Obs. 10).

Marcel P..., 20 mois. Début brusque il y a 4 mois (fin octobre 1910) sans aucun prodrome.

La veille, il marchait bien, n'avait pas de fièvre ; le lendemain matin, il ne pouvait pas tenir sa jambe droite. Il était agité, criait, semblait souffrir, par moments, il était abattu ; il avait de la fièvre.

Il a vomi pendant trois ou quatre jours. Pas de convulsions. Depuis quatre mois, il n'y a eu pour ainsi dire aucune amélioration ; il ne peut marcher, ni se tenir sur sa jambe droite. Il ne la déplace même pas ; elle est complètement inerte, violacée, très atrophiée avec une sorte d'épaississement œdémateux et aspect lisse de la peau.

Forme douloureuse

Observation III

(*In* thèse Mme Tinel. Obs. 13).

D..., 4 ans et demi. Amené en 1909 au service d'électrothérapie de l'hôpital Trousseau.

Début vers la fin de septembre 1909. A eu de la fièvre

pendant plusieurs jours ; il se plaignait de la tête, il se plaignait de souffrir en marchant et se plaignait aussi quand on voulait le porter. « Le médecin a cru qu'il s'agissait de rhumatisme ». Les parents n'ont remarqué aucune raideur de la nuque.

Le quatrième ou cinquième jour, l'enfant a pu tenir difficilement assis sur le vase ; il se plaignait de souffrir davantage dans les jambes.

Le lendemain, il avait les deux jambes paralysées, ne les remuait plus dans son lit. Il n'avait plus de fièvre. Il se plaignait encore un peu, mais les douleurs ont disparu très rapidement en un ou deux jours.

La paralysie a rétrocédé assez vite ; au bout de huit jours, il pouvait remuer ses jambes dans son lit ; il a pu se tenir debout trois semaines après.

Il est resté assez longtemps faible des jambes, mais il semble actuellement (11 mois après) à peu près guéri.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés.

Forme ascendante (syndrome de Landry)

Observation IV

(Obs. de Bruch, *in* thèse Schreiber. Obs. XI, Paris 1911).

Le petit B..., 5 ans, dont le père est gardien d'écuries d'une grande administration de Tunis, se couche le 12 décembre 1910, très bien portant. Il avait été à l'école dans la journée et ne se plaignait de rien.

13 déc. Le lendemain, après avoir passé une bonne nuit, il joue sur son lit avec ses frères et sœurs, et sa mère lui faisant des observations, il descend de son lit

pour s'habiller. A peine ses pieds touchent-ils terre qu'il s'effronde comme une masse et reste à terre; *paralysé complètement des jambes et presque complètement des bras. Le tronc lui-même est paralysé.*

Le docteur Bruch voit l'enfant dans la soirée et note une paralysie de tous les membres et des muscles du tronc. L'enfant parlait, avalait bien et sa sensibilité objective était conservée.

14 déc. Dans la nuit, l'enfant est pris d'étouffements, respire de plus en plus mal et meurt à sept heures du matin, vingt-quatre heures après le début de la maladie sans avoir présenté la moindre fièvre.

Forme cérébrale.

Observation V

(Obs. de Medin, *in* Thèse de Schreiler)

Garçon de quatre ans. Successivement il présenta des douleurs de tête, des grimaces, des cris perçants, des mouvements violents des bras, puis il fut atteint de *parésie avec contracture des membres inférieurs.* Ensuite apparurent des secousses de la langue, des *mouvements choréiques* du bras droit, du *nystagmus,* du renversement de la tête en arrière. L'enfant extrêmement agité devint *aphasique*, on nota encore du *strabisme convergent* et *des convulsions généralisées. Les réflexes rotuliens étaient exagérés* et il présentait de la *trépidation épileptoïde.*

Malgré la gravité de ces symptômes, l'enfant guéri complètement en deux mois.

Forme méningée.

Observation VI

(Perlies, *in* Thèse Mad. Tinel, obs. XLVI)

Hélène C..., six ans. L'enfant est souffrante depuis le 19 décembre. Le 22, elle a été prise d'une fièvre élevée, 39°,5, et elle est alors abattue, présente un état saburral des voies digestives.

La fièvre continue les jours suivants, 40°, 40°,5. Le 24, les phénomènes méningés apparaissent nettement; raideur de la nuque, vomissements, raie méningitique, céphalée intense, signe de Kernig; l'amaigrissement est extrêmement rapide, la voix change de timbre et devient nasillarde.

Le 29 déc., chute brusque de la température; on constate alors une paralysie du bras droit, et peut-être un peu de parésie du membre inférieur droit.

Le même soir une ponction lombaire donne un liquide limpide, avec une quantité notable de lymphocytes. Les phénomènes méningés disparaissent en un ou deux jours, et la paralysie commence à régresser rapidement. Après deux mois, le bras a retrouvé la totalité de ses mouvements. Il faut noter qu'en même temps, la sœur aînée douze ans) a été atteinte d'une chorée de Sydenham assez intense.

SYMPTOMATOLOGIE

On a divisé la symptomatologie de la paralysie infantile en quatre périodes :

1re période d'invasion.
2e » de paralysie proprement dite.
3e » de régression et de localisation.
4e » d'atrophie et de déformations.

1° La période d'invasion, précédée par une incubation, variable comme durée de 1 à 4 jours est caractérisée par un accès fébrile s'accompagnant de troubles généraux.

Cette fièvre présente diverses particularités ; tantôt intense, montant vers 40°, parfois peu marquée, passant inaperçue aux yeux des parents. Elle affecte soit le type continu, soit le type intermittent. Elle est de courte durée, variant entre quelques heures et quelques jours.

Les phénomènes morbides qui accompagnent l'accès fébrile sont multiples, rappelant par leur ensemble clinique la période d'invasion d'une maladie infectieuse. Les plus fréquents sont :

Les *troubles digestifs*, se manifestant par de l'anorexie, de la diarrhée, des vomissements ;

Les *troubles nerveux*, tels que céphalée peu intense, parfois des convulsions, des contractures, et surtout de l'hypéresthésie, signalée par Wickman ; hypéresthésie d'autant plus intense que l'enfant est plus jeune ;

Les *troubles cutanés* : les éruptions sont rares, mais on note une transpiration très abondante.

2e période. — Puis brusquement, éclate la paralysie, tandis que la fièvre disparaît. Cette paralysie a comme caractère essentiel d'être brusque, de frapper d'emblée tous les muscles qui doivent être atteints et avec le summum d'intensité.

Elle affecte plusieurs types : généralisée à tout le corps, ou bien localisée. Lorsqu'elle est localisée, elle se manifeste sous la forme paraplégique, ou monoplégique, ou hémiplégique.

La paralysie est le cas le plus observé ; l'hémiplégie est plus rare. Mais ces formes là sont souvent associées avec des paralysies du tronc, du cou, de l'abdomen.

Si on examine le malade on constate que la paralysie est flasque, que les sphincters sont rarement atteints. Au niveau des téguments la sensibilité est généralement conservée ; les réflexes sont abolis.

Si l'on fait une ponction lombaire, elle donne issue à un liquide clair, présentant parfois un peu de lymphocytose, indice d'une réaction méningée.

L'examen électrique des muscles paralysés montre que la contractilité faradique est diminuée ou complètement abolie.

3e période. — Après un temps variable de une à trois semaines, la paralysie régresse ; certains muscles récu-

pèrent leur contractilité électrique et volontaire, les autres restent définitivement paralysés.

La régression peut parfois être complète, s'effectuant en quelques semaines, quelques mois, ne laissant aucune trace. On a désigné cette forme sous le nom de « paralysie temporaire infantile ». La régression est généralement plus complète dans les formes épidémiques que dans les formes sporadiques.

Le plus souvent il y a localisation. Ce sont les membres inférieurs qui sont le plus atteints. La paralysie peut être complète, mais ce sont surtout certains groupes musculaires qui sont le plus touchés, et parmi ceux-ci il faut citer le jambier antérieur, le long extenseur des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, les long et court péronier latéraux.

La paralysie peut se localiser également aux membres supérieurs. Rarement les deux membres sont frappés à la fois ; le plus souvent même ce sont certains muscles du bras qui restent paralysés, surtout le deltoïde.

4° période. — Atteints définitivement, les muscles et les membres vont être le siège d'un travail d'atrophie. Atrophie débutant au bout d'un mois environ, parfois masquée par du tissu adipeux.

Tandis que les masses musculaires paralysées vont disparaître en quelque sorte, les muscles restés sains n'étant plus retenus par leurs antagonistes sont en état de contraction permanente et peu à peu apparaissent les déformations.

Les membres paralysés, outre l'atrophie marquée présentent un abaissement notable de la température, une teinte cyanosée ; la peau est souvent ulcérée. Les os sont diminués de longueur, certaines articulations présentent

des mouvements anormaux par suite de la laxité des ligaments.

Telle est, ainsi décrite, l'évolution de la paralysie infantile, se faisant en quatre périodes, variables comme durée, mais toujours les mêmes. A cette forme classique, il vient parfois s'ajouter un ensemble de symptômes qui donnent à la maladie une allure particulière.

Parfois la maladie débute brusquement par la paralysie, sans aucun phénomène prodromique. L'enfant se réveille le matin paralysé ; c'est « la paralysie du matin » de West ; dans certains cas, l'enfant est surpris au milieu de ses amusements (Netter).

Roger et Damaschino (1881) ont signalé une paralysie douloureuse, caractérisée par des douleurs très violentes siégeant au niveau des membres, apparaissant avant les troubles moteurs. Ce cas a été étudié par Laurent et Duqennoy, et, a été désigné sous le nom de « forme pseudo-rhumatismale ».

On a également observé :

Des paralysies avec des troubles de la sensibilité, se traduisant par une hypo-anesthésie, localisée à certaines régions ;

Des paralysies spasmodiques, avec exagération des réflexes, le signe de Babinski ;

Des formes ascendantes, réalisant le syndrome de Landry, se traduisant par des troubles cardiaques et respiratoires, par des paralysies, de la langue, du pharynx, et des troubles oculaires ;

Des formes cérébrales, décrites, pour la première fois par Strumpell en 1884, dont l'identité avec la poliomyélite a été soutenue par P. Marie, et se traduisant suivant par la localisation des lésions au niveau de l'encéphale, par des paralysies spasmodiques, des convulsions géné-

ralisées ou localisées, par de l'aphasie, de la céphalée, du délire.

Mais parmi ces types particuliers, la forme méningée est certainement la plus intéressante, parce qu'elle prête à confusion avec la méningite cérébro-spinale.

Le malade présente de la fièvre, de l'insomnie, des vomissements de la constipation opiniâtre. Si on l'examine, on trouve de la raideur de la nuque, des contractures, des membres, parfois le signe de Kernig, et des troubles vaso-moteurs et cutanés. Puis, la paralysie s'installe et les phénomènes méningés s'amendent peu à peu.

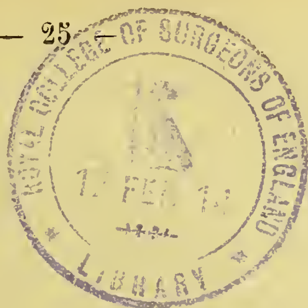
Cette paralysie ne débute pas brusquement, elle évolue d'une façon progressive, se tradnisant au début par une faiblesse musculaire. La régression est plus complète et plus rapide.

Comme on le voit, au début le tableau clinique est le même, et le diagnostic sera difficile, car parfois la méningite cérébro-spinale se complique de paralysie.

Si durant la période aiguë, on fait une ponction lombaire, on obtient un liquide clair, pauvre en lymphocytes, mais riche en albumine.

Il semble que le diagnostic de méningite cérébro-spinale ne doit plus se poser, cependant Netter et Delré ont remarqué que parfois cette dernière présentait la même réaction du liquide céphalo-rachidien.

Nous verrons à propos du diagnostic comment on peut arriver à différenciér ces deux maladies.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques ont été étudiées aux diverses étapes de la maladie, permettant ainsi de suivre le processus.

Durant la période aiguë — Les autopsies qu'on a pu faire sur des sujets, morts pendant la période aiguë, montrent d'abord que le névraxe n'a pas varié dans sa forme générale ; pas de lésions à la surface, peut-être peut-on remarquer un certain degré de ramollissement. Ce n'est que par des coupes pratiquées à différentes hauteurs qu'on peut suivre le processus destructif.

Sur les coupes transversales, on constate en certains endroits que la moelle présente une coloration anormale, coloration gris rosé siégeant au niveau des cornes antérieures.

L'examen microscopique montre les lésions typiques. Ce qui frappe d'abord, c'est l'infiltration cellulaire ; infiltration intense, constituée généralement par des lymphocytes, parfois par des polynucléaires (Wickman, Harbitz). Si l'infiltration est peu marquée, on la trouve toujours caractérisée auprès des vaisseaux sanguins, autour des-

quels elle forme un véritable manchon. Elle ne se localise pas uniquement au niveau des cornes antérieures, elle se propage, mais d'une façon moins intense vers les cornes postérieures et les cordons blancs. En certains endroits, quelques taches hémorragiques.

Si l'on examine plus attentivement la substance grise de la moelle, on voit des cellules nerveuses radiculaires ; les unes sont intactes, les autres, et c'est la majorité, sont déformées, fragmentées ; certaines présentent la dégénérescence granulo-graisseuse avec disparition des fibrilles nerveuses, beaucoup ont disparu.

Cette disparition se fait par deux procédés : par *histolyse* et *neuronophagie* (procédés bien étudiés et remarquablement illustrés dans les thèses de Mme Tinel et de Schreiber).

L'histolyse consiste en la disparition des grains chromatiques ; la cellule se décolore et disparaît peu à peu.

Au contraire, dans la neuronophagie, cas le plus fréquent, on assiste à un véritable démembrement de la cellule nerveuse par les *neuronophages*, grosses cellules, qui, pour les uns sont des leucocytes, pour d'autres, proviendraient de la transformation de cellules névrologiques. Ces neuronophages envahissent la cellule nerveuse, prolifèrent dans son intérieur, la divisent, se chargent de fragments nerveux, puis se répandent dans les régions voisines.

Les lésions sont variables en hauteur et en largeur. En largeur, elles sont situées, soit d'un seul côté de la moelle, soit des deux côtés, intéressant les cornes antérieures, la substance blanche et parfois les méninges.

En hauteur, elles sont, ou bien localisées et généralement situées au niveau des renflements lombaire ou cervi-

cal, ou bien disséminées à différents étages de l'axe spinal.

L'étendue de la lésion sur toute la hauteur de la moelle est rare, cependant Déjerine et Huet ont publié un cas où la lésion siégeait sur toute la longueur et uniquement d'un seul côté. (*Rev. de Méd.*, 1888.)

Parfois les lésions s'étendent jusqu'au bulbe, au cerveau et aux méninges, se traduisant par une infiltration moins intense et par des lésions de la substance grise tout à fait identiques à celles de la moelle.

Les racines antérieures présentent des fibres dégénérées par suite de la destruction des cellules radiculaires.

Durant la période chronique. — A l'examen de la moelle, on remarque une atrophie plus ou moins marquée, soit sur toute la hauteur, soit sur un segment. A la coupe, l'atrophie de la substance grise se distingue par un aspect plus transparent ; les cornes antérieures sont ratatinées.

Au microscope, ce qui frappe, c'est l'absence complète des cellules radiculaires ; les cornes antérieures présentent une infiltration cellulaire surtout intense autour des vaisseaux sanguins. Ces derniers sont dilatés, épaissis, paraissant plus nombreux.

Lésions des autres organes : Les *muscles* atteints d'atrophie présentent une coloration anormale ; moins rouges et parfois jaunâtres par suite de la dégénérescence graisseuse. Les fibres musculaires sont atrophiées, dégénérées, les vaisseaux qui les irriguent sont amincis et leur calibre est diminué.

Les *os* présentent un arrêt de développement. Ils sont plus courts, leur surface lisse, et de plus, fragiles à cause de la raréfaction du tissu osseux.

Etude expérimentale

La notion de maladie infectieuse étant admise, les bactériologistes ont essayé de trouver l'agent microbien. Certains, ont trouvé des diplocoques, d'autres des bactéries, etc., mais aucun le germe spécifique.

Cependant, malgré cet échec, l'étude expérimentale a conduit les physiologistes à d'intéressantes découvertes.

C'est à Landsteiner et Popper, de Vienne, en 1909, que revient l'honneur de la première preuve expérimentale de la transmission de la poliomyélite au singe.

Un enfant de 9 ans ayant succombé à la suite d'une paralysie infantile, ces auteurs préparèrent une émulsion avec la moelle et firent une inoculation intra-péritonéale à deux singes. Ceux-ci, après une incubation de 17 jours, présentèrent de la paralysie des membres postérieurs et succombèrent quelques jours après. A l'autopsie, on trouve des lésions typiques de la substance grise de la moelle, comparables à celles qu'on observe dans la paralysie infantile

Ces expériences furent confirmées et continuées par Flexner et Strauss, en Amérique, par Levaditi et Netter, à Paris, par Leiner et Wiesner, en Autriche, par Rohmer et J. Krause, en Allemagne.

Ces recherches de laboratoire ont été surtout approfondies par Levaditi et Landsteiner à l'Institut Pasteur, à Paris. Nous résumerons leurs travaux, qui ont été communiqués à la Société de Biologie et à l'Académie des Sciences, ainsi que ceux des auteurs cités plus haut.

Les expériences ont été faites sur des singes, les autres animaux de laboratoire étant pour la plupart réfractaires. Cependant Krause et Meinicke ont obtenu de bons résultats avec des lapins.

Sur le singe inoculé, après quelques jours d'incubation, on constate un tremblement généralisé, presque toujours accompagné de fièvre (Levaditi). La paralysie apparaît en quelques heures, aux membres postérieurs. Si le processus morbide se localise, la maladie évolue avec ses diverses périodes de paralysie, d'atrophie et de déformations. Mais le plus souvent la paralysie s'étend, se compliquant de phénomènes bulbaires, qui entraînent la mort, réalisant ainsi le syndrome de Landry.

A l'autopsie, on constate l'atrophie des cornes antérieures ; les cellules nerveuses sont, les unes bien conservées, d'autres ratatinées, enfin, certaines, envahies par les neuronophages. Ajoutez à cela une infiltration cellulaire. Les lésions ne sont pas limitées à la moelle, elles atteignent aussi le bulbe et le cerveau.

Comme on le voit ces lésions sont superposables à celles que l'on observe chez l'enfant.

Pour inoculer un singe, on fait une émulsion de moelle triturée dans de l'eau salée. On peut également employer, une émulsion de glandes salivaires (Flexner, Levis, Levaditi, Landsteiner) ; du sang de poliomyélitique, procédé parfois employé par Krause et Meinicke pour inoculer des lapins Le liquide cephalo-rachidien a presque toujours été négatif.

Les voies d'inoculation sont nombreuses ; la plus employée est la voie intra-péritonéale.

Landsteiner et Levaditi ont obtenu des résultats en faisant des injections intraveineuses d'émulsion de moelle à des singes ; de même Krause et Meinicke à des lapins.

La voie sous cutanée a donné des succès à certains (Flexner et Lewis) ; a été négative pour d'autres.

L'inoculation en plein tissu d'un nerf a été suivie de paralysie (Landsteiner, Levaditi). On a même remarqué que, si l'on sectionne le nerf au-dessus après l'injection la maladie ne se propage pas (Leiner, Wiesner). Les inoculation intra-cérébrales sont positives (Flexner et Levis).

La muqueuse rhino-pharyngée peut servir également de voie de pénétration ; pénétration qui se fait très rapidement ainsi que le démontre l'expérience de Levaditi. Après avoir badigeonné la muqueuse nasale d'un singe avec un pinceau mou imbibé d'émulsion de moelle, cet auteur fit, quatre heures après, des lavages de cette muqueuse à l'eau oxygénée qui tue le virus *in vitro* et cependant le singe contracta la maladie.

Le virus de la paralysie infantile possède diverses propriétés. C'est un virus filtrant, puisqu'il passe à travers les bougies Berkfeld, Chamberland et Reichel, et que le filtrat injecté à des singes contamine ces derniers. Ce ne sont pas les toxines qui passent, mais bien le virus lui-même, pareil à celui de la rage, puisque avec ce filtrat on a pu obtenir des inoculations en série de singe à singe. Cependant l'incubation est plus longue, lorsqu'on fait les inoculations avec les filtrats.

Le virus de la paralysie infantile se conserve plusieurs mois dans la glycérine, et comme le virus rubique, conserve sa virulence dans les moelles desséchées, pendant plusieurs jours. Il résiste au froid, moins bien à la chaleur ; est détruit *in vitro* par certains agents chimiques tels que le permanganate de potasse, l'eau oxygénée. L'urotropine aurait même une certaine action *in vivo*, d'après certains auteurs (Flexner et Clark).

Les essais de culture entrepris par Flexner, Landstei-

ner, Lewis et Levaditi n'ont pas été positifs. Les ensemencements de filtrat de moelle de singe, avec un mélange de bouillon et de serum, portés à une température de 37°, ont présenté un trouble après quelques jours. De nouveaux ensemencements ont été faits et ont toujours présenté ce trouble.

L'examen microscopique n'a donné aucun résultat positif. Cependant Levaditi en appliquant la méthode de Loffler a pu déceler de petits corpuscules à forme ovalaire et réunis parfois en amas.

Le virus de la poliomyelite présente diverses particularités. Il présente une affinité particulière pour les centres nerveux, comparable à celle du virus rabique. Il se localiserait et s'éliminerait par les glandes salivaires, par le mucus nasal, où il persisterait un certain temps, même après la guérison du singe, et alors que la moelle de cet animal ne serait plus virulente (Flexner). Mais cette élimination du virus doit être faible, car jamais on n'a constaté d'épidémies de poliomyélite chez les singes. Cependant Levaditi et Danulesco ont réussi à obtenir un cas de contagion en plaçant un singe dans une cage souillée par dn virus de poliomyélite. Je ne sais si de nouveaux faits sont venus confirmer cette expérience ; mais Levaditi pense que si l'on ne constate pas de cas de contagion chez les singes, cela tient, non au manque de réceptivité, mais au manque d'élimination du virus ; élimination qui se fait plus facilement chez l'homme.

On a aussi remarqué, que les singes qui ont survécu à une atteinte de poliomyélite sont immunisés pendant un certain temps (Flexner, Lewis, Landsteiner, Levaditi).

Landsteiner et Levaditi, en présence de la grande analogie qui existe entre le virus de la poliomyélite et le virus rabique, ont essayé de vacciner des singes par les mêmes

procédés employés par Pasteur pour la rage. Les résultats obtenus ont été probants. De même, en injectant sous la peau, des émulsions de plus en plus concentrées, Flexner et Lewis ont obtenu l'immunité.

On a également essayé d'obtenir un sérum, mais ce dernier actif *in vitro*, n'a pas donné de preuves *in vivo*. Cependant Netter, a eu des résultats, en faisant, à des enfants atteints de poliomyélite, des injections intra-rachidienne de sérum provenant de sujets déjà guéris.

Tel est, à l'heure actuelle l'ensemble de nos connaissances sur l'étude expérimentale de la poliomyélite antérieure Nous verrons quelles conclusions on peut en tirer.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

De nombreuses causes ont été invoquées pour expliquer l'étiologie de la paralysie infantile. C'est ainsi que Duchenne de Boulogne a insisté sur la dentition, que Kennedy a parlé des troubles digestifs. Certains auteurs ont incriminé les traumatismes, le froid, la compression, le surmenage.

Mais il suffit de voir leur nombre pour être convaincu qu'aucun des arguments mis en avant n'est capable à lui seul d'expliquer l'origine de la maladie.

Cependant nous devons faire une place à part à certains faits qui jouent un rôle important ; nous voulons parler de l'hérédité nerveuse, de l'âge des malades, de l'époque d'apparition de la maladie.

L'hérédité neuropathique a été invoquée par Dejerine dans sa thèse d'agrégation sur « L'hérédité dans les maladies du système nerveux 1886 ». Cet auteur a essayé de démontrer qu'il n'est pas rare de trouver une tare héréditaire chez les enfants atteints de paralysie infantile. Cette opinion fut également soutenue par Mathieu-Sicaud, en 1887, dans sa thèse sur « L'étiologie héréditaire de la paralysie spinale infantile aiguë ».

Il n'est pas, en effet, impossible d'admettre que cette tare nerveuse, qui a été observée dans certains cas, puisse être une prédisposition. Il est de fait qu'une maladie évolue plus facilement sur un organisme affaibli.

L'*âge* est un facteur important. Aussi bien dans la forme épidémique que dans la forme sporadique, la grande majorité des malades est constituée par les enfants. Ce sont surtout les tout jeunes enfants ayant de deux à trois ans qui sont les plus atteints. Le sexe ne semble jouer aucun rôle.

La paralysie infantile semble avoir une prédilection particulière pour la saison chaude. Elle éclate toujours durant l'été, pendant les mois d'août et de septembre, alternant ainsi d'une façon assez régulière avec la méningite cérébro-spinale, qui évolue pendant l'hiver.

Telles sont les causes prédisposantes auxquelles vient s'ajouter aujourd'hui celle de maladie infectieuse et contagieuse.

La notion de maladie infectieuse fut soutenue par Strumpell et P. Marie en 1885 ; ces derniers, se basaient sur l'évolution de la maladie et sur les lésions inflammatoires, constatées au cours des autopsies.

L'idée de contagion fut signalée par Medin en 1890 et surtout démontrée par Wickman, grâce à ses remarquables travaux sur les épidémies de poliomyélite en Suède.

La contagion a été observée dans bien des cas typiques. Mais c'est surtout en Suède, où la population est peu groupée, les chemins de communication peu fréquentés, que l'étude a été plus facile. La propagation de la maladie a pu être suivie pas à pas, soit dans les maisons même, soit de village à village. Et Wickman a pu ainsi noter que la contagion pouvait être directe : un enfant, en contact durant quelques instants avec un petit poliomyé-

litique, était atteint quelques jours après de paralysie infantile.

Les cas ainsi observés sont nombreux et ne laissèrent aucun doute. Mais le plus souvent la contagion s'effectue indirectement par l'intermédiaire des personnes qui entourent le malade, et l'on est forcé d'admettre l'existence des porteurs de germes. On a également observé des cas de contagion par des objets.

Ces faits-là ont été remarqués dans les autres pays, et devant la multitude des preuves citées, la notion de contagion est actuellement admise.

Comment expliquer la pathogénie de la paralysie infantile.

D'après l'étude expérimentale, d'après les cas étudiés durant les épidémies, on peut admettre que le virus de la paralysie infantile pénètre dans l'organisme humain par les voies respiratoires ou digestives, ce qui expliquerait les amygdalites et les troubles digestifs observés parfois au début de la maladie. Une fois dans l'organisme, le virus se propagerait jusqu'aux centres nerveux par l'intermédiaire d'un nerf ou des vaisseaux sanguins, Dans les centres nerveux, il se multiplierait en créant les lésions caractéristiques et s'éliminerait par les glandes salivaires et le mucus rhino-pharyngé.

La contagion se ferait par l'intermédiaire des sécrétions.

Le virus de la poliomyélite, tout comme le virus rabique, présente une affinité particulière pour le système nerveux. Nous savons, au point de vue anatomique, que la paralysie infantile est une myélite diffuse, mais avec prédominance des lésions sur les cornes antérieures. Comment expliquer cette localisation. Est-ce comme le pensent Hutinel et R. Voisin. à cause de la disposition

spéciale des vaisseaux de la moelle, et parce que les cornes antérieures sont mieux irriguées ?

Est-ce à cause de l'activité exagérée des centres moteurs, activité expliquée par les premiers pas de l'enfant?

Cette opinion concorderait avec les faits observés à l'autopsie, où l'on constate que le maximum des lésions se trouve au niveau des renflements lombaire ou cervical. Cette localisation serait comparable à celle du staphylocoque, au niveau du bulbe de l'os, dans l'ostéomyélite.

La question est difficile à résoudre. Il en est de même pour savoir si les cellules nerveuses sont atteintes les premières ou non.

Charcot et Joffroy (1870) sont les promoteurs de la *théorie parenchymateuse* et prétendent que les cellules nerveuses sont lésées les premières. Tandis que Roger et Damaschino (1871) soutiennent la *théorie interstitielle* qui tend à démontrer que les lésions nerveuses sont sous la dépendance des troubles vasculaires.

Malheureusement les travaux actuels n'ont pas résolu la question, parce que les deux théories sont également admissibles.

Certains auteurs ont également essayé de nier l'identité de la paralysie spinale infantile et de la poliomyélite antérieure aiguë, autrement désignée maladie de Heine-Medin.

Nous croyons, avec Netter, que la maladie de Heine-Medin et la paralysie infantile ne sont qu'une même maladie, évoluant soit sous la forme sporadique, soit sous la forme épidémique.

Unité vraisemblable démontrée par le polymorphisme qui se rencontre dans les deux cas ; par les lésions anatomiques identiques, par l'évolution même de la maladie, compliquée parfois par des phénomènes complexes, mais

se manifestant toujours par le « syndrome des cornes antérieures » c'est-à-dire paralysie et atrophie, par l'identité de l'agent infectieux. Agent infectieux plus virulent dans les formes épidémiques, moins actif dans les cas sporadiques. Ce qui le prouve, c'est que l'inoculation ne réussit pas toujours avec le virus provenant des cas isolés, et que la transmission en série aux singes est rarement réalisable. Il en de même des inoculations des sécrétions de la gorge et du nez qui sont restées négatives plusieurs fois (Levaditi).

Tous ces faits nous servent à admettre que le virus de la polyomyélite antérieure et celui de la paralysie infantile ne sont qu'un même virus, différant seulement par leur virulence. Virulence, atténuée dans les cas sporadiques où l'agent s'élimine très peu, puis subitement, sous une cause encore mal déterminée, le virus s'exalte, s'élimine plus facilement, créant ainsi ces redoutables épidémies que nous avons signalées.

PRONOSTIC

La mortalité dans la paralysie infantile sporadique est nulle, mais assez élevée dans la forme épidermique, puisqu'elle varie entre 5 et 42 °/o.

La mort est presque toujours le fait d'accidents respiratoires et cardiaques, provenant de l'atteinte des noyaux vitaux du bulbe.

De plus, le pronostic est assombri par les sequelles de la maladie. La régression, ainsi que nous l'avons vue, est rarement complète.

Le pronostic, au point de vue de la régression, pourra être fait durant la période de paralysie, grâce à l'examen électrique préconisé par Duchenne de Boulogne. Car après le premier septénaire « tous les muscles paralysés, qui ne répondent plus aux excitations du courant faradique, sont voués à une atrophie progressive ».

En somme, le pronostic *quoad vitam* généralement favorable, mais pronostic toujours réservé à cause des localisations définitives de la paralysie et des déformations consécutives.

DIAGNOSTIC

S'il est un diagnostic difficile à établir, c'est celui de la paralysie infantile au début.

En effet, durant la première période, suivant la forme sous laquelle la maladie évolue, on peut songer à un *rhumatisme*, à une *dothiénentérie*; si des phénomènes méningés apparaissent, on peut penser à la *méningite cérébro-spinale*, qui offre une certaine ressemblance avec la poliomyélite.

Cependant on admet aujourd'hui que les deux maladies sont absolument distinctes. D'après Wickmann, le diagnostic différentiel peut se faire en observant que la méningite cérébro-spinale évolue pendant l'hiver et le printemps, que les troubles moteurs, d'ailleurs rares, se compliquent souvent de troubles oculaires, que la fièvre est toujours intense, même durant la période de paralysie, que les éruptions cutanées sont fréquentes. Au contraire, la paralysie infantile évolue surtout en été, les troubles oculaires sont des faits exceptionnels, la température tombe quand la paralysie apparaît, enfin les troubles cutanés sont une exception.

Ce diagnostic sera rendu plus facile par la ponction lombaire qui, généralement, donne issue à un liquide

limpide et ne présente aucun microorganisme à l'examen microscopique dans la poliomyélite.

Durant la période de paralysie, le diagnostic devient plus aisé. Cependant chez les nourrissons on devra penser aux *paralysies obstétricales.* Mais celles-ci apparaissent au début de la vie, sont la conséquence d'un accouchement laborieux : d'ailleurs elles sont presque toujours localisées au bras, provenant d'une élongation ou compression du plexus brachial.

On devra également penser aux *myélites diffuses* observées dans les maladies infectieuses, telles que la syphilis, la dothiénentérie, la diphtérie, la variole. Mais ces myélites présentent habituellement des troubles sphinctériens, des eschares, de la fièvre qui persiste durant la paralysie.

Les *polynévrites* d'origines toxiques ou infectieuses, nous offriront un diagnostic assez délicat, parce qu'elles présentent un ensemble de symptômes analogues à ceux de la paralysie infantile. Cependant nous pouvons dire que la polynévrite est rare chez l'enfant, de plus, la fièvre peu intense dure plus longtemps. La paralysie apparaît insidieusement, s'étendant peu à peu et d'une façon symétrique. La régression est typique, elle se fait lentement, uniformement. Les douleurs, très violentes, se prolongent indéfiniment,

Nous éliminerons la *maladie de Little* et l'*hémiplégie cérébrale infantile* à cause des contractures et de l'exagération des réflexes tendineux.

A la période d'atrophie, on pense aux *myopathies primitives.* Mais celles-ci se distinguent par l'évolution progressive, par la distribution spéciale de l'atrophie qui est symétrique, par l'absence des contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence.

A l'heure actuelle nous disposons de certains procédés

de laboratoire qui nous permettent de diagnostiquer la paralysie infantile.

La *réaction de neutralisation du virus* consiste à mettre en contact du sang de sujet humain atteint de paralysie avec du virus. Après un certain temps, ce virus injecté à un singe ne donne pas la maladie.

On peut également faire le diagnostic par les *inoculations* à des singes.

Certains auteurs ont essayé d'attirer l'attention sur les modifications du sang durant la période aiguë de la maladie. Muller a constaté une leucocytopénie assez remarquable, se traduisant par trois à cinq mille leucocytes, et augmentation du nombre des lymphocytes.

Malheureusement ces résultats n'ont pas toujours été confirmés chez l'homme, malgré que l'examen du sang chez le singe ait donné une formule leucocytaire analogue.

TRAITEMENT

La traitement sera variable suivant la période de la maladie. Nous étudierons :

Le traitement tiré des éléments étiologiques et pathogéniques.

Le traitement tiré des éléments anatomiques.

Le traitement tiré des éléments symptomatiques.

Traitement tiré des éléments étiologiques et pathogéniques. — La paralysie infantile étant une maladie infectieuse et contagieuse, certaines indications sont à remplir.

Isoler tout malade atteint de poliomyélite, désinfecter les locaux, surveiller les personnes de l'entourage. Ces mesures ne seront applicables que le jour où l'on rendra obligatoire la déclaration de la maladie, comme cela se fait en Suède, Norvège, Allemagne, Autriche, et comme l'a proposé Netter à l'Académie de médecine (31 mai 1910).

Puisque l'on pense que le virus de la poliomyélite pénètre dans l'organisme par les premières voies digestives et respiratoires, faire des lavages répétés de la bouche et des fosses nasales avec de l'eau oxygénée, qui tue le virus *in vitro* ; faire également des badigeonnages de la gorge.

La vaccino-thérapie, qui a été pratiquée sur les singes, a donné de bons résultats, mais son application est encore à l'étude.

Pour la sérothérapie, quelques expériences ont été tentées chez l'enfant, notamment par Netter, mais son emploi ne s'est pas encore généralisé et les résultats sont peu probants.

Il en est de même de l'urotropine, qui a une action remarquable sur le virus chez le singe. Son action thérapeutique, essayée chez l'homme, n'a pas été confirmée.

Puisque la maladie est infectieuse, il faudra essayer de la combattre par les antiseptiques, tâcher d'éliminer le virus de l'organisme par la *médication éliminatrice*, grâce aux purgatifs (calomel, rhubarbe) qui activent la fonction hépatique, grâce aux lavements froids, le régime lacté, les bains, les frictions qui excitent la fonction rénale.

Traitement tiré des éléments anatomiques. — Le processus anatomique se traduisant par l'inflammation, nous appliquerons la *médication antiphlogistique*.

On fera de la révulsion sur la colonne vertébrale par des sachets de glace, des frictions mercurielles, des vésicatoires, des pointes de feu.

On décongestionnera en prescrivant des ventouses scarifiées, en donnant des purgatifs. On se trouvera bien de la ponction lombaire. Certains auteurs ont constaté qu'elle favorisait la régression de la paralysie.

A l'intérieur, nous prescrirons l'ergot de seigle, préconisé par Hammond, ou bien ses dérivés.

Traitement tiré des éléments symptomatiques. — Le traitement devra être approprié à chacune des périodes de la maladie.

A la première période, caractérisée par l'invasion de la maladie infectieuse, on luttera contre *la fièvre* par la *médication antithermique* (antipyrine, sulfate de quinine, etc.), mais d'une façon modérée et seulement dans les cas où la fièvre est intense.

Contre les douleurs, qui assez souvent apparaissent à cette période, par l'aspirine, le salicylate de soude; *contre les troubles digestifs*, on donnera un purgatif, et le salol. benzonaphtol, charbon comme désinfectants; *contre l'excitation nerveuse* du malade, on prescrira les bains tièdes, ou les sédatifs tels que le bromure de potassium, le chloral, etc.

On excitera la phagocytose par l'emploi des métaux colloïdaux (collagol, électrargol) soit en injection intra-rachidienne, soit en frictions sur le rachis.

A la période de paralysie et d'atrophie

Il faut combattre la paralysie, empêcher l'atrophie, éviter dans la mesure du possible les déformations, enfin combattre ces dernières quand elles sont établies.

On combattra la paralysie et surtout l'atrophie par le *traitement électrique*. Ce traitement doit-il être fait durant la période aiguë de la maladie ? Certains auteurs, comme Doumer, Larat, Lewis, Weill, et bien d'autres, prétendent que les courants continus, employés pendant la période aiguë, décongestionnent la moelle épinière.

Généralement, on conseille d'attendre la fin de la période aiguë. On pourra employer les courants galvaniques, ou les courants faradiques, ou bien les courants ondulés.

Delherm et Laquerrière conseillent d'employer, dans

les formes douloureuses, les courants constants, qui calment les douleurs, et de n'employer les courants interrompus que lorsque tout phénomène douloureux a disparu.

Quant à l'intensité du courant, à la durée des séances, les opinions sont très partagées et les résultats dans les divers cas, excellents. Mais une chose est certaine c'est que ce traitement est fort long.

On complètera par la gymnastique suédoise, la mécanothérapie, les massages.

Le refroidissement du membre paralysé, qui entraîne un ralentissement considérable dans la nutrition des muscles, sera combattu par des sources de chaleur telles que les *étuves à eau chaude*, les *tissus chauffants de Herrgott*. Ce traitement contre le refroidissement a une action certaine, car il active la circulation et la nutrition au niveau des muscles, et surtout diminue les troubles cutanés si fréquents.

On relèvera l'état général du malade par les toniques, tels que *quinquina*, *huile de foie de morue* ; on excitera l'organisme par les *médicaments arsénicaux*, par la *noix vomique*, et la *strychnine*, préconisés par West, Heine, Simon, Barwell, par les *frictions aromatiques*, par les *bains salés*. On obtiendra également de bons résultats par les cures thermales de *Salins-du-Jura*, *Salies-de-Béarn*, *Balaruc*, *Luchon*, etc.

Les déformations au début seront corrigées par des *appareils orthopédiques* appropriés et légers. Lorsque les déformations seront permanentes et irréductibles, on devra s'adresser au *traitement chirurgical*. Parmi les procédés les plus employés il faut citer la *ténotomie*, l'*arthrodèse*, la *tarsectomie*, les *anastomoses tendineuses*.

CONCLUSIONS

De tous les faits que nous venons de citer on peut conclure que :

1° La paralysie spinale infantile évolue; soit sous la forme sporadique, soit sous la forme épidémique. Que toutes les manifestations symptomatiques ne sont que le résultat de la propagation du virus ; propagation débutant généralement au niveau des renflements lombaire ou cervical et de là diffusant, soit vers le bulbe et l'encéphale (forme ascendante), soit vers la région sacrée (forme descendante).

2° Qu'au point de vue anatomique la polomyélite est myélite diffuse, mais avec prédominance des lésions sur les cornes antérieures, atteignant en largeur toujours la substance grise, et parfois les cornes postérieures, les cordons antéro-latéraux, et même les méninges ; en hauteur, pouvant atteindre le bulbe et l'encéphale.

3° Que la polomyélite est une maladie infectieuse, contagieuse, spécifique.

Contagion, prouvée par les nombreuses épidémies, et

causée probablement par un virus, ultra-microscopique, non décelable par les procédés actuels, et non cultivable.

4° Que la contagion se fait d'homme à homme, soit par le malade lui-même, soit indirectement par les porteurs de germes sains, par les convalescents, par les sujets atteints de formes frustes, et parfois par les objets.

Que la maladie se transmet probablement par l'intermédiaire des sécrétions rhino-pharyngées.

5° Que la paralysie spinale infantile étant une maladie infectieuse et contagieuse, on devra prendre des mesures de prophyllaxie. Au début de la maladie on devra recourir à la grande médication anti-infectieuse, enfin, lorsque la paralysie sera établie, on s'adressera au traitement électrique, secondé par la mécanothérapie, le massage.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 10 juillet 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 9 juillet 1913
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Deux cas de paralysie infantile avec paralysie faciale. (Soc. Neurol. 6 février 1908).

BALLET. — Les myélites infectieuses expérimentales. Leçons de cliniques médicales, Paris 1897.

BARTHEZ et RILLIET. — Traité des maladies des enfants. 1853.

BERGONIÉ. — Les progrès du traitement électrique de la paralysie infantile. (G. médicale française, 1911).

BEZY. — Un cas d'encéphalite aiguë et deux cas de poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants (Arch. Méd. de Toulouse. 1907).

BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses.

BROUGHTON-ALCOCK (W). — Examen du sang pendant la période d'incubation de la poliomyélite aiguë chez les singes(. (Soc. Biologie, 4 mai 1912).

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

CHARCOT et CORNIL. — Paralysie infantile (Rev. des Hôpit. de Paris (1872).

CLAUDE (H.). — Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite ant. aiguë épidémique. (Soc. méd. des Hôpitaux 1909).

CORNIL. — Paralysie infantile. (Soc. Biologie 1863).

CRUCHET. — Etude critique sur les rapports de la méningite cérébro-spinale et de la paralysie infantile (J. méd. français 1910).

DANULESCO et LEVADITI. — Mode de contagion de la poliomyélite (Soc. Biologie, 30 mars 1912).
Conditions qui président à la transmission de la poliomyélite. (S. B. 20 avril 1912).
Etude expérimentale du mode de contagion de la poliomyélite (27 avril, S. B., 1912).

DEBRÉ. — La paralysie infantile d'après les travaux récents. Etude étiologique, pathogénique et clinique (Jour. méd. français 1911).

DEJERINE et HUET. — Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique (Arch. de physique normale et pathol. 1888).

DELHERM et LAQUERRIÈRE. — Les aperçus nouveaux sur la paralysie inf. envisagée au point de vue clinique (Gaz. des Hôpit. 10 janv. 1911).

DUCHENNE DE BOULOGNE. — Electrisation localisée 1855.

DUCHENNE fils. — De la paralysie atrophique graisseuse (Thèse, Montpellier 1864).

DUMAS. — Contribution à l'étude de la paralysie inf. épidémique (Th. Toulouse 1910).

DUQUENNOY. — Paralysie infantile à forme douloureuse (Th. Paris 1898).

GARDIÈS. — Sur les formes de la paralys. spinale inf. (Thèse Toulouse 1909).

GRASSET. — Diagnostic des maladies de la moelle 1899.

GRASSET et RAUZIER. — Traité des maladies du syst. nerveux 1894.

HEINE. — Observations sur des états de paraly. des membres inférieurs et leur traitement 1840.
Paralysie spinale infantile 1860.

KRAUSE et MEINICKE. — Zur etiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung (Deut. med. Woch 1909 et 1910).

LABORDE. — Etude clinique de la paralysie spinale inf. Th. Paris 1864).

LANDSTEINER, LEVADITI et DANULESCO. — Elimination du virus de la poliomyélite (S. B. 2 déc. 1911).

LEVADITI et DANULESCO. — La pénétrabilité du virus de la polimyélite à travers la muqueuse nasale et l'action préventive des antiseptiques appliqués localement (S. B. 27 juillet 1912).

LEVADITI et LANDSTEINER. — La transmission de la paraly. inf. aux singes (S. B. 27 nov. 1909).

La paralysie inf. expérimentale (S. B. 18 déc. 1909).

La paralysie inf. expérimentale (Ac. des Sciences, 3 janv. 1910).

Recherche sur la paralys. inf. expérimentale (Ac. des Sc. 10 janvier 1910).

LEVADITI et NETTER. — Réflexions sur trois cas parisiens de poliomyélite aiguë mortelle (Soc. méd. hôp., 3 juillet 1912).

LEVADITI et STANESCO. — (C. R. de la Société de Biologie, 12 févr. et 15 avril 1910).

LHERMITTE. — De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant pol. ant. aiguë épid. (Sem. médicale 1909)

MARIE (P). — Leçons sur les maladies de la moelle 1892.

Hemiplégie cérébr. inf. et maladies infect. (Progrès médical 1885).

De la coïncidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale inf. et de la paralysie sp. inf. (Bull. et Mémoire de la Soc. Méd. 1902).

Marinesco. — Sur l'histologie fine de la poliomyélite expérimentale (Réunion biologique de Bucarest, 15 fév. 1910).

Médin. — L'état aigu de la paraly. inf. (Arch. de méd. des enfants, 1898).

Milhit (G.). — La paralysie sp. inf. (Progrès médical, 1911).

Netter (A.). — Fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été dernier. Leur identité avec les cas observés à l'étranger sous forme épidémique. Relation entre la poliomyélite et la méningite cérébr. sp. épid. (S. méd. des Hôp., 18 nov. 1909).

— Unicité vraisemblable de la poliomyélite ant. aiguë épid. et de la paraly. sp. inf. (S. médic. des hôp., Paris, 1909).

— Paralysie inf. à début méningite. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Médin (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., 1910; Soc. biol., 9 avril et 21 mai 1910).

Netter et Debré. — Liquide céphalo-rach. clair au cours des méningites cér.-sp. (S. B., 29 mai 1909).

— Liquide céphalo-rach. clair à une période avancée dans méning. cér.-sp. (S. B., 19 juin 1909).

Netter, Gendron et Touraine. — Sérothérapie de la poliomyélite ant. aiguë (div. commun. à la Soc. Biol., 29 avril, 6 mai, 13 mai 1911).

Netter et Levaditi. — Act. microbicide exercée par le sérum des malades atteints de paral. inf. sur le virus de polyomyélite aiguë (S. B., 9 avril, 21 mai 1910).

Netter et Tinel. — Des modes de début de la polyomyé-

lite aiguë et en partic. des formes méningées (Ass. franç. de pédiatrie, juillet 1910).

Prévost et Vulpian. — Observations de la paraly. inf.; lésions des muscles et de la moelle (compte rendu S. B., 1865).

Rauzier. — Les polyomyélites et leur traitement (Montpellier médical, 1897).

Raymond. — Paralys. infantile. Atrophie muscul. (S. B., 1875; Presse médicale, 1896).

Raymond et Sicard. — Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic (Rev. Neurol., 1902).

Roger et Damaschino. — Recherches anat. path. sur la paralysie spinale de l'enfance (Soc. Biol., 1871; R. de Méd., 1881).

Schreiber. — La polyomyélite épidémique. Maladie de Heine-Madin (Thèse, Paris 1911).

Tinel (Madame). — La poliomyélite épidémiq. Maladie de Heine-Madin (Thèse, Paris, 1911).

Twort. — Etude de quelques microbes pathogènes au point de vue de la genèse de la poliomyélite aiguë (S. B., 25 mars 1911).

Thérèse. — Anatomie patholog. et pathogénie de la paralysie inf. (Gazette des Hôp., janv. 1897).

Vires. — Maladies du système nerveux, 1902.

Vulpian. — Maladies du système nerveux, 1887.

Wickman. — Studien über poliomyelit acuta (Arb. a. d. Path. Inst. d. Univ. Helsingfors, 1905).

Widal et Bezançon. — Soc. méd. des hôpit., Paris, 1895).

---

dis
au
el
me
au-
me
sec
cor
rec
l'in
Q
à m
pris

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !